

ЛИТЕРАТУРА

1. Затейщикова А.А., Затейщиков Д.А. Эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса: методы исследования и клиническое значение // Кардиология, 1998. - № 9.- С.68-80.
2. Creager M.A., Cooke J.P., Mendelsohn M.E., Gallagher S.J., Coleman S.M., Loscalzo J. et al. Impaired vasodilation of forearm resistance vessels in hypercholesterolemic humans // J. Clin. Invest.- 1990.-86.-228-234.
3. Holtz J. Peripheral Circulation: Fundamental Concepts, Comparative Aspects of Control in Specific Vascular Sections, and Lymph Flow // Comprehensive Human Physiology. - Springer-Verlag Berlin Heidelberg. - 1996. - Vol. 2. - P. 1865 - 1914.
4. Meredith I.T., Currie K.E., Anderson T.J. et al. Postischemic vasodilation in human forearm is dependent on endothelium-derived nitric oxide // Am. J. Physiol.- 1996.-270.- Pt2.- H1435-H1440.
5. Vogel R.A. Coronary risk factors, endothelial function, and atherosclerosis : a review // Clin. Cardiol., 1997.- V. 20.- P.426-432.
6. Wennmalm A., Lanne B., Petersson A-S. Detection of endothelial-derived relaxing factor in human plasma in the basal state and following ischemia using electron paramagnetic resonance spectrometry // Analyt. Biochem.- 1990.- 187.- 359-363.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АДЕНОЗИНТРИФОСФАТА В КОРРЕКЦИИ ЗАВИСИМОЙ ОТ ОКСИДА АЗОТА ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У ДЕТЕЙ

Максимович Н.А., Вильчук К.У., Мельниченко Т.В.

Государственный медицинский университет. Гродно

Введение

В клинической медицине выявлен целый ряд заболеваний (ИБС, артериальная гипертензия, сахарный диабет и др.) в патогенезе которых имеет место снижение зависимых от оксида азота (NO) дилататорных свойств эндотелия и показано формирование при этих заболеваниях NO-зависимой дисфункции эндотелия (NO-ЗДЭ) сосудов.

Механизмы формирования NO-ЗДЭ далеки от полного понимания. Считается, что в формировании NO-ЗДЭ могут иметь значение дефицит предшественников NO (Holtz J., 1996 и др.), ингибирование активности

конституциональной NO-синтазы (Baylis C., et al., 1992), уменьшение пула факторов активирующих синтез NO и потеря части молекул NO на этапе диффузии их от эндотелия к миоцитам сосудов (Holtz J., 1996 и др.).

Установлено, что одним из факторов, активирующих синтез NO эндотелием могут быть эндогенные и экзогенные адениловые нуклеотиды (АТФ и АДФ). Считают, что АТФ и АДФ, воздействуя на пуринергические рецепторы эндотелиальных клеток подтипа P_{2u} , повышают их NO-синтазную активность и вызывают зависимую от эндотелия дилатацию сосудов (Лобанок Л.М., Лукша Л.С., 1999). Путем использования функциональной пробы с АТФ нами ранее показано, что у части детей с нейроциркуляторной дистонией (НЦД) формируется NO-ЗДЭ (Максимович Н.А., 1998).

Целью данного исследования является обоснование эффективности использования экзогенно вводимой АТФ для коррекции NO-ЗДЭ при НЦД у детей.

Материалы и методы исследований

С целью исследования NO-обусловленной эндотелийзависимой дилатации сосудов у детей с НЦД нами использована проба с внутримышечным введением АТФ в дозе 0,2 мг/кг. У 60 детей обоего пола в возрасте 8-15 лет с НЦД, находившихся на стационарном лечении в детской областной клинической больнице г. Гродно реографически осуществляли мониторинг прироста пульсового кровотока (ПК) в предплечье до пробы с АТФ и в течении 30 минут после пробы с АТФ. Аналогичный мониторинг периферической гемодинамики осуществляли после ежедневного в течении десяти дней курса внутримышечного введения АТФ в указанной выше дозе. У всех детей контроль сохраненности гуанилатциклазного миогенного механизма вазодилатации осуществляли путем использования пробы с нитроглицерином (Максимович Н.А., 1999). Полученные данные обработаны статистически.

Результаты и их обсуждение

У 48% (29 из 60) обследованных детей с НЦД прирост ПК в предплечье в ответ на внутримышечное введение АТФ не наступил ($p>0,05$), что свидетельствует о формировании у них NO-ЗДЭ.

У 52% детей с НЦД не выявлено снижения эндотелиальной NO-зависимой дилатации сосудов, так как ПК в предплечье, по сравнению с исходным, увеличился у них на 55,5% ($p<0,001$).

У всех детей, по данным пробы с нитроглицерином, миогенный механизм релаксации сосудов был сохранен.

18 детям с выявленной NO-ЗДЭ был проведен 10-дневный курс внутримышечного введения АТФ. После курса проведенного лечения ПК в

предплечье в ответ на пробу с АТФ у них увеличился на величину превышающую 10%, по сравнению с исходными данными ($p < 0,05$).

Учитывая полученные данные, следует думать, что у части больных с НЦД формируется NO-ЗДЭ. Курс внутримышечного введения АТФ существенно улучшает NO-зависимые дилататорные свойства сосудов у детей с НЦД, нивелируя явления вазоконстрикции, обусловленные NO-ЗДЭ. Предполагается, что ежедневно создаваемые пиковые концентрации АТФ в крови, как и изменения давления сдвига крови на эндотелий, могут восстанавливать NO-синтазную активность эндотелиоцитов и корректировать транзиторные NO-ЗДЭ.

Таким образом, с целью коррекции тонуса сосудов при НЦД у детей с NO-ЗДЭ в схемы лечения следует включать курсы внутримышечного введения АТФ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лобанок Л. М., Лукша Л. С. Функциональная роль эндотелия сосудов: патофизиологические и клинические аспекты // Медицинские новости.- Мн.- 1999.- №4.- С.21-29.
2. Максимович Н.А. Эндотелиальная дисфункция у детей с кардиоваскулярной патологией // Хроническая сердечная недостаточность. - Оренбург.-1998.- С.25.
3. Максимович Н.А. Сравнительный анализ функциональных проб для оценки роли монооксида азота в механизмах, обеспечивающих поддержание тонуса сосудов у детей с вегетативными дисфункциями // Роль нейромедиаторов и регуляторных пептидов в процессах жизнедеятельности. - Мн. - 1999. - С. 171-172.
4. Baylis C., Mitruka B., Deng A. Chronic blockade of nitric oxide synthesis in the rat produces systemic hypertension and glomerular damage // J. clin. Invest.- 1992.- Vol.90.- P.278-281.
5. Holtz J. Peripheral Circulation: Fundamental Concepts, Comparative Aspects of Control in Specific Vascular Sections, and Lymph Flow // Comprehensive Human Physiology. - Springer-Verlag Berlin Heidelberg. - 1996. - Vol. 2. - P. 1865 - 1914.